ZUR
WEILSCHEN KRANKHEIT

EIN NOCH NICHT BESCHRIEBENER HISTOLOGISCHER LEBERBEFUND.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

K. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

GEORG MROSIK

PRAKT. ARZT UND KNAPPSCHAFTSARZT

IN SOHRAU OBERSCHL.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

COSEL O.-S.

ARTHUR RADECKERs BUCHDRUCKEREI.

1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: **Herr Prof. Dr. Kretz.**

Als im Jahre 1886 Weil im Deutschen Archiv Band 39 zum ersten Male in Deutschland — vorher hatten französische Autoren schon auf den spezifischen Charakter der Krankheit aufmerksam gemacht — über eine eigentümliche mit Milztumor, Icterus und Nephritis einhergehende Infektionskrankheit (4 Fälle) berichtete, da erschienen bald eine Fülle von Arbeiten über diese neue Krankheit. Die Forschung verdichtete sich vor allem um die Frage, ob es eine atypisch verlaufende Form einer schon bekannten Krankheit sei oder aber ob es eine Krankheit sui generis sei. Hierbei suchte man von der richtigen Annahme ausgehend, daß die Art der Krankheit, ob so oder so, am ehesten vollständige Klärung erfahren würde, die Ätiologie der Krankheit festzustellen, wobei selbstverständlich der klinische Verlauf und seine Nebenerscheinungen nicht vergessen wurden. Für die Ätiologie kommen in Betracht:

a) die anamnestischen Angaben der Patienten, die selbstverständlich eine strenge kritische Sichtung erfahren mußten,
b) das Ergebnis des Sektionsmaterials, hierbei vor allem die mikroskopischen Untersuchungen, und
c) die bakteriologische Untersuchung. Diese hatte sich zu erstrecken auf:
   α) die Quelle der Infektion, wie sie die Anamnese ergab,
   β) den Blut-, Urin- und Fäkalbefund beim Lebenden,
   γ) die Organuntersuchung der an der Krankheit Verstorbenen,
   δ) den Kontrollversuch an Tieren.

Ehe aber auf die Ätiologie näher eingegangen wird, ist es wohl am Platze, eine kritische Übersicht der Krankheit hinsichtlich ihres klinischen Verlaufes zu geben und zwar deshalb, um

zu sehen, ob ihr klinischer Verlauf dafür spricht, daß es nur eine atypisch verlaufende Form einer schon bekannten Krankheit sein könnte oder aber ob es eine Krankheit sui generis sei. Ich halte mich da vorerst an Weil selbst.

Nach Weil ist die Krankheit eine akute fieberhafte, mit schweren nervösen Erscheinungen, außerdem mit Schwellung der Milz und Leber, Icterus, nephritischen Symptomen einhergehende Erkrankung, die aber nach verhältnismäßig kurzer Dauer des schweren Krankheitsbildes einen raschen, günstigen Verlauf nimmt. Auf die Symptome im einzelnen einzugehen, erübrigt sich wohl; nur möchte ich schon jetzt erwähnen, daß später als notwendiges Symptom noch Muskelschmerzhaftigkeit, die sehr heftig auftrat, gefordert wurde. Wert wurde aber stets auf den akuten, ohne jegliches Prodromalstadium einsetzenden, fieberhaften Beginn, die schweren Cerebralerscheinungen, den Icterus, die Nephritis und die Leber- und bezw. oder Milzvergrößerung gelegt.

Weil selbst zieht in den Kreis seiner Untersuchungen

1.) einen einfachen katarrhalischen Icterus,
2.) eine primäre Nephritis,
3.) eine zufällige Komplikation von 1 + 2,
4.) eine pyämische oder septicämische Infektion, spontane oder kryptogometische Septikopyämie,
5.) die primäre akute Leberatrophie,
6.) den Febris recurreus,
7.) das von Griesinger so eingehend geschilderte biliöse Typhoid.

Nr. 1—4 erledigt er mit dem Hinweis darauf, daß es hierbei keiner weiteren Ausführung bedarf.

Nr. 5.) Die akute primäre, gelbe Leberatrophie.

Als Beweis für die Nichtidentität seiner Krankheit mit der akuten gelben Leberatrophie hebt Weil hervor: Leichte Störungen des Allgemeinbefindens und leichte Magen- und Darmsymptome, Fieberlosigkeit bezw. leichte Fiebersteigerung im Anfange und erst gegen Ende der Krankheit die subnormalen bezw. hohen prämortalen und postmortalen Temperaturen. Den erst allmählich zu hohem Grade zunehmenden Icterus, den geringen Eiweißgehalt des Harnes, die spärlichen Zylinder in ihm, die

starke Harnstoffverminderung und die gesteigerte Menge von Ammoniak, Leucin, Tyrosin, Keratin, Fleischmilchsäure usw., die nach einiger Zeit eintretende Verkleinerung der Leber, die hämorrhagische Diathese und den fast immer tötlichen Ausgang, alles Zeichen, wie sie bei der Leberatrophie vorkommen. Nicht ganz so einfach liegt aber schon die Sache, wenn man nach Weil eine nur graduell von der Leberatrophie verschiedene Erkrankung d. h. also eine leichte abortive Form der akuten gelben Leberatrophie annimmt. Hierbei wäre wohl das Ausbleiben der Leberverkleinerung, der geringgradige Icterus und der günstige Ausgang erklärt, als nicht geklärt blieben aber bestehen das Mißverhältnis zwischen der wenig entwickelten Leberaffektion auf der einen, die schweren Allgemeinerscheinungen, insbesondere das hohe Fieber, sowie die nephritischen Symptome auf der anderen Seite. Jedenfalls lehnte Weil, und zwar wohl mit Recht, die Identität seiner Krankheit mit der akuten gelben Leberatrophie, wie es auch sei, ab.

6.) Febris recurreus.

Hiergegen führt Weil an, daß ein so sporadisches Auftreten wie es bei seiner Krankheit vorkommt, bei der Recurreus ohne Analogie dastände. Weils Fälle kommen im Laufe von 12 Jahren vor. Ferner ist das Symptombild bei der Recurreus doch ein ganz anderes als bei der Weilschen Krankheit. Dort plötzlicher Beginn des Fiebers mit Schüttelfrost, woran sich eine sehr hohe Febris continna anschließt, die kritisch unter starken Schweißausbrüchen zu subnormalen Temperaturen führt, hier zwar auch plötzlicher Beginn, aber keine Febris continna, sondern alsbald beginnende, sehr allmähliche Lysis ohne Schweißbildung und im zweiten Anfalle allmähliches Ansteigen der Temperatur. Schließlich sind bei Weils Krankheit — und das ist das Wesentlichste — nie Obermeiersche Spirillen gefunden worden.

7.) Noch größer aber ist die Ähnlichkeit der neuen Krankheit mit dem von Griesinger so eingehend geschilderten biliösen Typhoid, das Griesinger nur für eine schwere Form der Recurreus hält, während andere Autoren die nahe Verwandtschaft beider Krankheiten d. i. Recurreus und biliöses Typhoid wohl anerkennen,

die Identität beider aber nicht zugeben wollen. Hierbei sei jetzt schon erwähnt, daß Griesinger Recht behalten hat, denn das biliöse Typhoid ist nichts anderes als das Febris recurreus, da bei ihm auch Obermeiersche Spirillen gefunden wurden, nur ist bei ihm das allgemeine Krankheitsbild schwerer.

Die dem biliösen Typhoid Griesingers zukommenden Züge finden wir in dem Weilschen Krankheitsbilde wieder: Fiebererscheinungen, Muskelschmerz, Milz- und Leberanschwellungen, Icterus, nephritische Symptome usw., zugleich auch die ziemlich häufige, nach 5—6 tägiger Krankheitsdauer vorkommende Genesung; die biliöse Typhoid ist andererseits wieder dem Gelbfieber symptomatologisch sehr analog. Nur kann die Symptomatologie allein nicht scharfe Grenzen zwischen den einzelnen Krankheitsbildern geben, vielmehr muß man bei der speziellen Diagnose hauptsächlich Wert auf 1.) die Ätiologie, 2.) das epidemische Auftreten, 3.) die Kontagiösität, 4.) den Nachweis spezifischer Mikroorganismen legen.

1.) Ätiologisch kommen wir näher, wenn wir das biliöse Typhoid als ein einheimisches biliöses Typhoid auffassen d. h. so, daß es sich um einen Aldominaltyphus mit Icterus und nephritischen Erscheinungen handelt. Sowohl Icterus, wenn auch sehr selten, als auch frühzeitige Nephritis bei der normalen Form des Typhus kommen beim Typhus gesondert vor; nehmen wir an, daß das Gesonderte hier einmal zusammen als Komplikation vorkommt, so hätten wir ein dem unsrigen ähnliches Krankheitsbild.

2.) und 3.) Nun das epidemische Auftreten und die Kontagiosität; hier sprechen die Weilschen Fälle dagegen; denn wie Weil ausdrücklich hervorhebt, sind seine Fälle in 12 Jahren d. h. 4 Fälle in dem langen Zeitraum, also sporadisch vorgekommen und es fand keine Übertragung von Individuum auf Individuum statt. Die übrigen Erscheinungen, wie das eigentümliche Fieber und die cerebralen und gastrischen Erscheinungen und die geschwollene Leber und Milz lassen sich eher in das Bild unserer Krankheit einfügen; mit Recht erwähnt aber Weil, daß gerade in den Fällen, wo neben den erwähnten Erscheinungen bei abortivem Typhus noch frühzeitiger Icterus eintritt, von Griesinger und Liebermeister weder das Vorhandensein eines schweren Krankheitsbildes noch gleich-

zeitige Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Leber noch nephritische Erscheinungen erwähnt wurden.

4.) Über den Nachweis spezifischer Mikroorganismen spricht Weil nicht näher, wie voran aber schon erwähnt, sind bei Griesingers Typhoid später Spirillen nachgewiesen.

Wie dem auch sei, jedenfalls kommt Weil zu keinem abschließenden Urteil über den Brennpunkt, ob Weils Krankheit sui generis ist oder nicht. Wie schon erwähnt, gab die Veröffentlichung Weils Anlaß zur Kenntnisgabe mehrerer Fälle, die von den Autoren pro oder contra Weil als morbus sui generis oder als nicht typisch verlaufende Form einer schon bekannten Krankheit beschrieben wurden. Es erschienen Arbeiten von Goldschmidt, Aufrecht, Wagner, Roth, Fiedler, Hueber, Neuwerk, Kirchner, Schaper, Pfuhl, Brodowski und Dunin, Vierodt und schließlich Haas, Werther und Orther. Es sei daraus das Wichtigste erwähnt.

Die Temperatur steigt bezw. ist sehr schnell hochgestiegen, je nach dem Tage, an dem die Patienten in Behandlung kamen (Hueber, Pfuhl, Kirchner, Wagner), als höchste Temperatur wird 41,4 ° angegeben. Diese hohe Temperatur mit mehr oder minder großen Remissionen hält im allgemeinen so bis zum 8.—10. Tage an; von da an tritt meist Fieberlosigkeit ein, Ricidive kommen in sehr vielen Fällen vor. Die schweren Erscheinungen seitens des Cerebrums wurden überall hervorgehoben, zugleich auch das Bild des schweren Krankseins und die ganz gewaltige Schwäche und die unruhigen Nächte. An weit über der Hälfte der Fälle finden sich enorme Glieder- und Muskelschmerzen, die bald bohrend und reißend (Wagner), bald krampfartig oder ähnlich sind (Mauffard, Landouzy, Fiedler usw.). Diese starke Muskelschmerzhaftigkeit — sie ist übrigens auch schon von Weil beobachtet worden — verschont fast keine Muskelgruppe, meistens aber zeigt sich die Wadenmuskulatur befallen. Fiedler erklärt sie in einer späteren Arbeit (Deut. Archiv für klinische Medizin, Band 50, S. 232) für direkt pathognomisch.

Der Puls ist am Anfange sehr beschleunigt, meist dikrot. Bald nach dem Auftreten des Icterus sinkt er (Vaguswirkung), gastrische Erscheinungen treten sehr oft auf, die Durchfälle überwiegen, Milz- und Lebervergrößerung sind vorhanden. Diese tritt

nach Werther weniger häufig auf als jene (50 % : 75 %), der Icterus, meist zuerst an der Conjunctiva bemerklich, wechselt in Dauer und Intensität, die Harnsekretion ist stark herabgesetzt — Matthieu beschreibt eine 36 stündige Aunerie —, überall findet sich wohl Eiweiß; dort, wo es sich nicht findet, liegt es wohl nach Fiedler an der nicht ganz exakten Untersuchung, Zylinder und Epithelien werden des öfteren gefunden, Ödeme sind nie vorhanden gewesen. Nach Landouzy u. and. sinkt der Harnstoffgehalt zur Zeit des höchsten Fiebers auf eine Wenigkeit von 3 g Tagesmenge und steigt mit der Harnmenge d. i. mit der beginnenden Rekonvalescenz; Petechien, Nasenbluten, blutiges Sputum werden sehr oft erwähnt, alles in allem Symptome, die mehr oder minder nachdrücklich schon Weil erwähnt hat.

Von den Fällen, die bis jetzt beschrieben wurden, kamen zur Sektion: Aufrecht 2 Fälle, Nauwerk 2 Fälle, Brodowski 1 Fall. Von Aufrecht ist aber nur 1 Fall voll und ganz zu verwerten, der andere ist mit Tuberkulose kompliziert. Brodowski ist anscheinend keine Weilsche Krankheit; gegen Weilsche Krankheit sprechen, abgesehen von dem Prodromalstadium — in letzter Zeit wurden allerdings auch Fälle mit 1—8 tägigem Prodromalstadium beschrieben — die Ödeme, die bei der ziemlichen Menge schon bekannter Erkrankungsfälle noch nirgends beobachtet wurden oder auch nur angedeutet sind. Erwähnen möchte ich aber hier, daß der Fall insofern bemerkenswert ist, als eine allgemeine schmerzhafte Vergrößerung aller zugänglichen Lymphdrüsen beschrieben ist. Leider sind die Sektionsberichte sehr ungenau.

Aufrecht gibt nur an:

Leber sehr vergrößert, von trübgelbem Aussehen, Nieren sehr geschwollen, trübe und blaßgelb. Mikroskopisch: Keine Fetttropfen in Leber und Niere, dafür gleichmäßig große dunkle Körnchen, die vielleicht als Kokken anzusehen sind.

Nauwerk:

Fall 1: Leber nicht vergrößert, im Dünndarm geschwellte Follikel und Peyersche Plagues, Leber und Nieren befanden sich in ganzer Ausdehnung in hochgradiger albuminoider, fettiger und nekrotischer Entartung des Parenchyms, gleichzeitig bestanden

zerstreute Herde zelliger Infiltration. Spaltpilze nicht nachweisbar.

Fall 2:

Leber vergrößert. Im Darm gar keine Veränderungen, Leber und Nieren zeigen sonst ein fast gleiches Verhalten wie Fall 1, besonders erwähnenswert sind die aufgefundenen Zylinder und das Blut in den Kanälchen. In Milz vergrößerte Follikel, vermehrte Leukocythen. Die Sektionen zeigen uns also nur die Degeneration des Parenchyms und die Entzündung im Bindegewebe als pathologischer Vorgang in Leber und Niere.

Was nun die Ätiologie der beschriebenen Fälle anbetrifft, so fällt vor allem auf, daß mehr Männer oder fast nur Männer im Alter von 20—35 Jahren befallen werden, daß dagegen das weibliche Geschlecht von der Krankheit ziemlich verschont bleibt. (2 Frauen unter 71 Patienten nach Werther). Soldaten und Fleischer sind nach einer Wertherschen Statistik in ca. 20 % befallen. Sehr oft wird die Erkrankung auf Genuß faulen Fleisches, auf das Trinken bezw. Baden von bezw. im Flußwasser, auf frische Arbeiten an früheren Kloakenorten oder Senk- und Kanalisationsgruben zurückgeführt. Als Resultat der beschriebenen Arbeiten ergibt sich nach Werther

1.) die Weilsche Krankheit ist sui generis und gehört den miasmatischen Infektionskrankheiten an,

2.) als biliöses Typhoid, unter welchen Namen sie oft beschrieben, ist sie nicht anzusehen, weil das biliöse Typhoid
   a) Spirillen hat, kontagiös und nur sporadisch vorkommt,
   b) nur dort vorkommt, wo Recurreus vorkommt,
   c) eine stets stärker geschwollene Milz als Leber hat.

Im Jahrgang 1892 des Deutschen Archivs, Band 50, Seite 232 hat Fiedler unter Benutzung ergiebiger Literatur eine größere Arbeit „Weitere Mitteilungen über die Weilsche Krankheit nebst Bericht über die pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchung eines Falles dieser Krankheit von Dr. E. Neelson“ veröffentlicht. Ehe ich etwas näher auf seine Arbeit eingehe, will ich vorweg die Ergebnisse mitteilen, die er als Resultat seiner Arbeit also zusammenstellt:

1.) Die Weilsche Krankheit ist eine akute Infektions- bezw. Intoxikationskrankheit.

2.) Sie ist wahrscheinlich (ätiologisch, symptomatisch und anatomisch), identisch mit dem zuerst von Griesinger 1852 in Cairo beobachteten und noch jetzt in Alexandrien, Smyrna usw. vorkommenden und neuerdings von Kartulis und Diamantopolus beschriebenen Typhoid, einer Krankheit, die mit Febris recurreus nichts gemein hat.

3.) Es handelt sich bei der Weilschen Krankheit nicht um einen Collectivbegriff, sondern um eine wohlcharakterisierte, spezifische Krankheit. Dieselbe ist streng unterschieden von Typhus abdomin, von der Septicaemie, dem Icterus catarrhalis usw. Sie ist ein Morbus sui generis.

4.) Das krankmachende Agens (chemische Substanz oder Microorganismus) ist noch unbekannt, seine Brutstätte ist in faulenden organischen Substanzen zu suchen.

5.) Die Krankheit befällt hauptsächlich das männliche Geschlecht in den Blütejahren, sehr selten Frauen und Kinder. Sie kommt vorzugsweise in der warmen Jahreszeit vor.

6.) Die Weilsche Krankheit beginnt ganz plötzlich, ohne Prodromalstadium, meist mit Schüttelfrost eingeleitet, mit heftigem Fieber, Kopfschmerz, Gehirnkongestionen, schweren allgemeinen und gastrischen Erscheinungen, vermehrtem Durstgefühl. Sehr bald, schon in der Regel am 2. Krankheitstage, treten heftige Muskelschmerzen, besonders in der Muskulatur der Waden ein, die längere Zeit, oft Wochen lang, anhalten.

7.) Am 3.—7. Tage tritt Icterus infolge von Gallenstauung auf, häufig, und meist entsprechend der Intensität des Icterus mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber.

8.) Das Fieber hat einen typischen Verlauf, hält gewöhnlich 8—12 Tage an, der Abfall erfolgt staffelförmig. In etwa $^2/_5$ der Fälle tritt 5—8 Tage, nachdem die normale Temperatur erreicht war, eine zweite Temperatursteigerung ein, meist von geringerer Dauer und Intensität.

9.) Der Puls ist anfangs frequent, auf der Höhe des Icterus subnormal, selten aussetzend, häufig dikrot.

10.) Nephritis (Albuminurie) wird bei der Weilschen Krankheit fast regelmäßig beobachtet (zuweilen Nephritis haemorrhagica). Die Urinmenge ist anfangs verringert, eine Zeit lang gallenfarbstoffartig.

11.) Schwellung der Milz läßt sich in der größten Mehrzahl der Fälle, besonders in der ersten Zeit der Erkrankung, nachweisen, häufig erreicht der Milztumor eine beträchtliche Größe.

12.) Herpes und Erytheme gehören zu den gewöhnlichen Vorkommnissen der Krankheit.

13.) Epistaxis wurde sehr häufig beobachtet, sehr oft auch andere Schleimhautblutungen und in den schweren Fällen subkutane und submuköse Ecchymosen.

14.) Katarrhe der Luftwege kamen bei der Weilschen Krankheit äußerst selten vor, Pneumonie und Pleuritis wurde nur einige Male beobachtet.

15.) Die Krankheit gibt in unseren Klimaten eine verhältnismäßige günstige Prognose. Die Rekonvaleszenz ist eine protrahirte.

Auf die Symptomatologie in Fiedlers Arbeit einzugehen, erübrigt sich wohl, da sie, abgesehen von der Muskelschmerzhaftigkeit, die Fiedler als direkt pathognomisch aufgefaßt wissen will, — dieses Sympton ist allerdings auch schon von anderen Autoren, so von Weil selbst aufgeführt, doch nie so nachdrücklich — nichts Neues bietet. Wichtig erscheint mir, die Differentialdiagnosen zu erwähnen, und diese mit Weil zu vergleichen.

a) Der Icterus epidemicus. Die mit der Weilschen Krankheit gleichen Symptome sind: gelbe Haut- und Schleimhautverfärbung, Milzschwellung, zeitweiliges Auftreten von Nephritis, Leberschwellung und Übelkeit. Verschieden sind aber der Beginn der Krankheit, die bei Weil sehr charakteristischen Fieberkurven, die Muskelschmerzhaftigkeit, die zerebralen Erscheinungen und schließlich das Auftreten von Erythemen und mehr oder minder starke Blutungen. Bezüglich letzterer beschreibt Fiedler einen Fall, wo die Blutung so stark war, daß sie nur durch mehrmals wiederholte Tamponade mittelst der Berlocguschen Röhre gestillt werden konnte. Also Fiedler lehnt wie Weil die Gleichheit von epidemischen Icterus und Weilschen Krankheit ab.

2.) Katarrhalische Icterus. Hier finden wir nie den plötzlichen Beginn mit Schüttelfrost, nie Kopfschmerz, Somnolens, nie die rapide Temperatur- und Pulssteigerung und die lästigen Muskelschmerzen. Fiedler=Weil.

3.) Krankheit eines pyogenen Mikroorganismus. Hierbei wird bezw. kann jedes Organ befallen werden, dementsprechend finden wir allenthalben Abcesse in der Leber, Milz, den Lymphdrüsen usw. Ferner war bezw. ist es sehr oft möglich, Staphylo oder Streptokokken nachzuweisen. Also auch hier Fiedler=Weil.

4.) Typhus abdominalis. Hiergegen spricht vor allem der Sektionsbefund. Nirgends ist bei Weils Krankheit irgend eine Veränderung des Darmtraktus gefunden worden, — bezüglich Nauwerk Fall 1 cf. das früher schon Gesagte — nie ist der Nachweis von Typhusbazillen gelungen. Fiedler=Weil.

5.) Febris recurreus. Weil lehnt die Identität dieser Krankheit mit seiner, wenn auch vorsichtig, doch ab, ebenso jetzt Fiedler, der im übrigen seinen früheren Standpunkt, Typhus biliosus sei eine schwere Form der Recurreus, aufgegeben hat; hier ist vor allem der nie gelungene Nachweis von Spirillen bei Weilscher Krankheit maßgebend neben dem ganz anderen klinischen Verlauf und der Kontagiosität. Fiedler=Weil.

6.) Typus biliosus. Dem Verlaufe des Typhus biliosus, wie er in Ägypten (Griesinger), Smyrna (Diamantopolus), Herzegowina (Kartulis) beschrieben wird, gleich frappant dem Verlauf der Weilschen Krankheit. Die auffallende Ähnlichkeit wird schon von Weil bemerkt und von Wagner, Sumbera, Goldhorn, Wassilieff u. a. immer wieder betont. Beide haben anscheinend dieselbe Ätiologie: das krankmachende Agens scheint in faulenden organischen Substanzen seine Brutsättte zu haben, cf. hierzu die Arbeit Griesinger, Diamontopolus, Kartulis und die sehr ausführliche ätiologische Zusammenstellung von Werther. Ferner kommt der Typhus biliosus wie die Weilsche Krankheit auch endemisch bezw. epidemisch vor, während man früher nur ein sporadisches Vorkommen der Weilschen Krankheit annahm. So erzählt Weiß von gehäuftem Vorkommen der Weilschen Krankheit in Prag, ebenso beschreibt Sumbera das häufige Vorkommen von Weilscher Krankheit auf der Eiseltschen Klinik. Schließlich sei auf die zahl-

reichen Fälle hingewiesen, wie sie die Militärärzte beschreiben (Huebner, Lebesanft, Kirchner u. a. m.). Bakteriologisch haben bis zu der im Jahre 1892 erschienenen Arbeit Beobachtungen gemacht: Hueppe, Neelson und Karlinski, jedoch ohne greifbare Resultate. Anatomisch sind Typhus biliosus wie Weilsche Krankheit sich sehr ähnlich. Von beiden werden mehr Männer wie Frauen befallen, nirgends ist etwas von Kontagiosität bekannt. Nach alledem hält es Fiedler für wahrscheinlich, daß Typhus biliosus und Weilsche Krankheit identisch sind, wie ja auch schon Weil die mögliche Identität bezw. die schwer auseinander zu haltende Ähnlichkeit bezw. Gleichheit erwähnt.

Die späteren Arbeiten von Mazzotti, Strasser, Münzer, Leick, Brüning, Neumann, Richter, Thornburg, Conradi, v. Vogt, Jaeger, Banti, Knanth, Schlittenhelm, Hecker u. and. bringen über den Verlauf der Weilschen Krankheit nichts neues, auch die pathologischen Befunde ergeben nichts, was für die Genese der Krankheit von Wert wäre. Ehe ich auf den von mir bearbeiteten Fall eingehe, will ich noch erwähnen, welche mikroskopische Befunde gemacht wurden, sowohl in pathologisch-anatomischer als auch in bakteriologischer Hinsicht. Aufrecht findet nichts Erwähnenswertes, als daß er in den Leberzellen wie Nierenepithelien stark lichtbrechende, dunkle, gleichmäßig große Körnchen findet, die er als Mikrokokken ansieht, ohne aber durch Farbstoffreagentien oder Züchtigung einen Beweis hierfür zu überbringen.

Nauwerk erklärt, es wäre an eine Art Darmykose zu denken. da die Schleimhaut an einzelnen Stellen kleine Herde von teils zelliger Infiltration, teils nekrotischer Beschaffenheit darbietet, in deren Nachbarschaft Anhäufungen kurzer, ziemlich plumper Bazillen gefunden wurden; der Typhusbazillus ist nicht gefunden worden. Leber und Nieren befinden sich in ganzer Ausdehnung in hochgradiger, albuminöser, fettiger und nekrotischer Degeneration des Parenchyms. Zugleich finden sich in ihnen eine in zerstreuten Herden auftretende zellige Infiltration. Spaltpilze waren nicht nachweisbar. Im zweiten Falle fand sich außer dem Darmbefund die Leber und Niere in gleicher Weise verändert.

Brodowski und Dunin. Kleine, rundgallige Infiltrationsherde in der Umgebung und im Bereiche der Acini, diese ent-

sprechen den mikroskopisch gesehenen Flecken. Die Epithelien sind hochgradig getrübt und gequollen. Ähnliche Veränderungen zeigen die Nieren. Zu erwähnen ist hier noch, daß die Milz etwa 5 mal größer als normal war.

Mazzotti: In keinem der zur Sektion gelangten 5 Fälle fanden sich Typhusbazillen oder für Typhus charakteristische Zeichen. Die Leberzellen sind degeneriert, das interstitielle Bindegewebe der Leber zeigt circumskripte Entzündung. Für den Gallenabfluß ist kein Hindernis vorzufinden gewesen. Die Nierenepithelien befinden sich in ausgedehnter Degeneration, besonders in der Rindensubstanz, verbunden mit interstitieller Nephritis. Nur in 3 Fällen fand sich Milzvergrößerung vor. Karlinski beschreibt, daß er im Blute Stäbchen, gekrümmt, 2—6 μ groß, gefunden hätte, die ohne Sporenbildung beobachtet wurden, sie färbten sich mit allen gesättigten Anilinfarben, verloren jedoch ihre Farbe nach Behandlung mit Jod-Jodkali.

Quénu und Gottram erwähnen, daß die Leberzellen Übergänge zwischen Atrophie und Hyperplasie zeigen.

Jaeger hat aus den Faeces, den Organen und aus dem Harn einen Bazillus gezüchtet, den er als Bazillus proteus fluorescens bezeichnet und der für Mäuse auch pathogen war. Er fand ihn aus einem Flüßchen, in dessen Wasser sich Leute badeten und hierauf erkrankten. Denselben Bazillus fand er auch bei einer mit Fieber und Durchfall einhergehenden Hühnerseuche. Derselbe ähnliche Bazillus wird von Richter und Conradi angegeben. Banti fand ebenfalls einen ähnlichen Mikrokoccus, er bestreitet aber die Ähnlichkeit mit dem Jaegerschen Bazillus, während Jaeger behauptet, Bantis Bazillus wäre nichts anderes als der von ihm als ersten gefundene.

Brüning berichtet von Fällen morbi Weili im Kindesalter — vor allem von einem tödlich verlaufenen eines 4 monatigen Säuglings, in dem unzweifelhaft als der Erreger der Jaegersche Bazillus protens fluorescens erkannt und nachgewiesen wird.

Bei meinem Falle handelt es sich um einen 22 jährigen Ofensetzer, der am 27. August erkrankte und am 4. September ad exitum kam. Die Anomnese bietet nichts Besonderes. Patient war stets außer einer Lungenentzündung gesund, wohl klagte er

über rheumatische Schmerzen in Arm und Beinen, die aber möglicherweise in seinem Berufe, er war Ofensetzer, begründet sind. Er erkrankte am 27. August plötzlich mit Mattigkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, reißenden Schmerzen über dem ganzen Körper, besonders in der Lenden- und Rückengegend und mit Klagen über großen Durst. Patient war sonst normal und gesund gebaut, keine Exantheme, keine Ödeme, keine Drüsenschwellung. Die Tonsillen sind geschwellt mit etwas gräulich weißem Belag bedeckt, die linke Tonsille zeigt ein weißes Tröpfchen. Am 29. August stellt sich Icterus und Erbrechen ein, der Icterus ist am folgenden Tage bereits ziemlich intensiv. Der Urin ist bierbraun, Schaum goldgelb, bei Hustenstößen angeblich Schmerzen in der Gallenblasengegend.

3. IX. Hg. 85 % Leukocyt. 7350 T. = 37,8 ° morgens, abends 39,2 °. Puls 116, ziemlich wechselnd, bald voll, bald weniger.

4. IX. Vor 8 Tagen schlechte Wurst gegessen, ebenso verdorbenes Sauerkraut, (nachträgliche Angabe), morgens Agone, 3 Uhr früh exitus. Leberdämpfung war bis zum Tode nachzuweisen. Im Harn granulierte Zylinder, einige Leukocyt., verschiedene Kristallarten.

Sektionsbericht: Citronengelbe Hautfarbe bei der kräftig gebauten, gutgenährten Leiche. Sichtbare Schleimhäute livid, gelb verfärbt, stark ausgebreitete, violette Totenflecke. Keine Ödeme, in der Cruralgegend (anatomische Konservierung) Schnitte in cadavere, keine sichtbaren Verletzungen, Schädeldach 53 cm im horiz. Umf. dolichocephal, entsprechend dick, Dura gespannt, in ihren Sinus mehrere Gerinnsel. Innere Meningen wie alle inneren Organe stark gelb gefärbt, zart, mäßig injiciert, Hirn normal geformt. In den serösen Höhlen etwas vermehrte, deutlich gelbe seröse Flüssigkeit. Im hinteren Nasenrachenraum Blut. Tonsillen geschwellt, Eiter anhaftend und gleich den geschwellten Halslymphdrüsen gerötet. Schleimhaut des Ösophagus blaß, desgleichen die der Trachea, Zungenfollikel belegt, Lunge blutreich, überall lufthaltig, von der Schnittfläche Schaum gebend. Herzmuskel kräftig, das Fleisch gelb, matsch, Klappen und große Gefäße intakt. Thyreädea mittelgroß, mit koloider ge-

körnter Schnittfläche, Thymusrest durch Fettgewebe ersetzt. Leber unter den Rippenbogen reichend, scharfrandig, Fingerdruck im teigigen Pareachym stehen lassend, mit deutlich groblappig gezeichneter trockenmatter, gelb und rötlich gefleckter Schnittfläche. Ableitende Gallenwege frei, in der Gallenblase ein wenig goldgelbe Galle. Milz geschwellt, mit matter blasser Schnittfläche. Nieren geschwellt, mit undeutlicher Zeichnung der gelben Schnittfläche. Kapsel von der glatten Oberfläche nicht abziehbar. Ableitende Harnwege frei, Harnblase stark durch lebhaft gelben Harn gefüllt. Genitalorgane o. B. Schleimhaut des Magens leicht narbig, gleich der des Darms blaß. Appendix frei, Nebennieren erweicht, Pancreas matsch, groblappig.

Mikroskopischer Befund: Die Schnitte wurden mit Hämatoxin-Eosin, nach von Gieson, nach Weigert (Gram) auf Fett und mit der Berlinerblaureaktion behandelt.

Im Gegensatz zu den bisherigen Angaben fand sich weder in der Niere noch in der Leber (hier so ausgesprochen, denn kleine Fettinfiltrate waren vorhanden) Fett vor, doch war das Fett in feinstkörniger Verteilung nachweisbar, in ähnlicher Weise zeigte sich auch der Herzmuskel von diffusen, sehr feinkörnigen Fetttröpfchen durchsetzt.

An feinerem histologischen Befund in der Leber fand sich:

Als ausgesprochener Befund ein über die zentrale Läppchen ausgebreiteter, vorwiegend scholliger Zerfall einzelner Zellen und Zellenverbände. An gleichen Stellen hatte auch eine Ablagerung gelben kernigen Pigmentes in die Leberzellen stattgefunden, die durch Berlinerblau auf Eisen geprüft, negativ waren. In den übrigen Läppchenzonen fanden sich gleichfalls vereinzelte zerstreute, in scholligem Zerfall begriffene Leberzellen. Neben diesen degenerativen Veränderungen beherrschten das histologische Bild aber vorwiegend ausgebreitete Regenerationserscheinungen. Dieselben betrafen in erster Linie die Leberzellen selbst, die im portalen Läppchengebiet reichlichst Mitosen in allen Stadien zeigen; auffällig war hierbei, daß durchaus nicht in hellen Leberzellen (Adler), sondern auch eine erhebliche Menge auch in dunklen Kernteilungen aufgetreten waren. Neben den Leberzellenmitosen fanden sich auch in den Kupfferschen Zellen mito-

tische Kernteilungen; das Interstitium zeigt nur geringe Veränderungen im Sinne leichter Bindegewebsvermehrung, besonders in den portalen Zonen mit mäßiger Vermehrung der Rundzellen ebendaselbst.

Die Nieren zeigten ferner noch Epitheldegenaration in den Harnkanälchen, da und dort Kapselverdickung und spärliche, zum Teil paraglomeruläre Rundzelleninfiltrate.

Am Interstinaltraktus fand sich chronisch hyperplastische Schwellung des Tonsillarapparates mit mäßiger zellulärer Lymphangitis der tiefen Lymphwege, jedoch ohne Fibrinausscheidungen und ohne akute Erscheinungen. Im Magen zeigten sich die deutlichen Merkmale eines mäßigen Katarrhs. Die Milz bot histologisch Zeichen geringer Zellvermehrung.

Bezüglich der bakteriologischen Untersuchung ist wegen des Leichenzustandes wenig zu erwähnen und sonach kann dem Befunde reichlicher Gram positiver Bazillen in der Leber kaum eine prinzipielle Bedeutung zugemessen werden.

Überblicken wir den Fall im Zusammenhange mit den jetzt publizierten Fällen, so handelt es sich um einen klinisch zunächst unter dem Bilde der Weilschen Krankheit verlaufenden Erkrankungsprozeß, an dem jedoch der akut tötliche Ausgang eine nähere Erklärung erfordert. Der anatomische, vor allem der histologische Befund läßt dieselbe darin erblicken, daß es sich um eine schwere und akute Insuffizienz der Leber handelt, die trotz der bald einsetzenden reichlichen Regenerationserscheinungen den Tod in der kurzen Zeit herbeiführen konnte, wobei die toxische Komponente das ihrige zu dem Ausgange beigetragen haben mag. Durch die akut tötliche Verlaufsweise nähert sich der Fall im Bilde der akuten gelben Leberatrophie und wir werden hier vielleicht nicht fehlgehen, daß auch hier sich dieses Bild im anatomischen Sinne bei längerer Krankheitsdauer noch vollständig ausgebildet hätte. Es bestände sonach die Möglichkeit, die Fälle mit gutartig verlaufendem Morbus-Weil in einen graduellen Zusammenhang mit jenen zu bringen, die als akute Leberatrophie verlaufen und das Gemeinschaftliche dieses Prozesses in einer infektiös-toxischen Schädigung des Organismus mit vorwiegend Betroffensein der Leber zu erblicken.

Literaturverzeichnis.

Landouzy. Fièbre bilieuse ou hépatigue Gazette des hopitaux 1883, 102 Typhus hépatique ibd. 1883, 115.
Chauffard. Contribution à l'étude de l'ictère, catarrhal. Rev. de med. 1885, I.
Matthieu. Typhe hépatique benin Réchut, guerison. Rev. de med. 1886, VII.
Kelsch. de la nature de l'ictère ibd. 1886, VIII.
Weil. Über eine eigentümliche mit Milztumor usw. Deutsches Archiv für klinische Medizin 39, S. 209.
Goldschmidt. Ein Beitrag zur neuen Infektionskrankheit. ibd. S. 238, Bd. 40.
Aufrecht. Die akute Parenchymatose. Ein Beitrag zur Kenntnis der neuen Infektionskrankheit Weils ibd. S. 619, Bd. 40.
Wagner. Zwei Fälle vom fieberhaften Icterus, ibd. S. 621, Bd. 40.
Roth. Ein Beitrag zur neuen Infektionskrankheit Weils ibd. S. 314, Bd. 41.
Fiedler. Zur Weilschen Krankheit. ibd. S. 261, Bd. 42.
Brodowski und Dunin. Ein Fall der sogenannten Weilschen infektiösen Krankheit mit letalem Ende. ibd. S. 519, Bd. 43.
Fröhlich. Über Ictrusepidemien. ibd. Bd. 24, S. 394.
Windscheidt. Zwei Fälle von Weilscher Krankheit. ibd. Bd. 45, S. 132.
Stadelmann. Weitere Beiträge zur Lehre vom Icterus. ibd. Bd. 43, S. 527.
Griesinger. Archiv für physiologische Heilkunde. 1853.
Kartulis. Über das biliöse Typhoid in Alexandrien. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1888.
Diamantopulos. Über den Typhus icteroides in Smyrna. Wien. Urban und Schwarzenberg. 1888.
Heidenreich. Klinische und mikroskopische Untersuchungen über die Perasiten des Rückfalltyphus. Berlin 1877.
Moczutkowski. Materialien zur Pathologie und Therapie des Rückfalltyphus. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1879, S. 80. Heft 1. Ebenso und ebendort Heft 2, S. 192, Jahrgang ibd. 1882.

Wassilieff. Über infektiösen Icterus. Wiener Klinik. 1889.
Hübner. Die neuen Infektionskrankheiten Weils in der Armee. Deutsche militärarztliche Zeitschrift. 1888.
Schaper. Ein Fall von fieberhaftem Icterus. ibd. Heft 4 und 5.
Pfuhl. Typhus abdomin mit Icterus. ibd. Heft 9 und 10.
Kirchner. Eine Epidemie von fieberhaftem Icterus. ibd. Heft 5.
Nauwerk. Zur Kenntnis der fieberhaften Gelbsucht. Münchener Mediz. Wochenschrift. 1888, 35.
Vierordt. Beitrag zur fieberhaften Gelbsucht. Internat. klinische Rundschau. 1889.
Fraenkel. Zur Lehre von der sogenannten Weilschen Krankheit. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1889, Nr. 9.
Haas. Ein Beitrag zur neuen Infektionskrankheit Weils. Prag. mediz. Wochenschrift. 1887.
Hütler. Zur Klinik des katarrhal. Icterus. Wiener mediz. Wochenschrift. 1887, 29. 31.
Lebert. Über Icterus typhoides. Virchows Archiv VII, VIII.
Förster. Über akute Leberatrophie. Virchows Archiv XII.
Liebermeister. Zur Klinik und Pathologie der Leberkrankheiten: parenchymatöse Regeneration. Deutsches Archiv für klinische Medizin.
Über die Epidemien in Andelfingen vom Jahre 1839. Abdominaltyphus oder Trichinenkrankheit. Deutsches Archiv. Bd. III. S. 223.
Rizet. Epidemie d'ictère simple produite par le curage d'un fossé Rec. de mem. et de médic. etc. militaire. 1867.
Geisler. Über den Typhus. Schmidts Jahrbuch 135.
Denune. Über perniciösen Icterus. Schweizer Zeitschrift für Heilkunde. 1864.
Liégey. Febr. icteroid. haemorrh. L'Union 74, 82, 1865.
Bergerau. Epidemie. L'Union 1862, 132.
Werther. Morbus Weil. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1889, S. 1063.
Cramer. Fieberhafter Icterus mit Nephritis und Milzschwellung. Weilsche Krankheit infolge von Santaninvergiftung. ibd. S. 1067.
Fraenkel. Zur Lehre von der sogenannten Weilschen Krankheit. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1889, Nr. 9, S. 165.
Stirl. Zur Lehre von der infektiösen fieberhaften mit Icterus komplizierten Gastroenteritis. Deutsche mediz. Wochenschrift 1889. Nr. 39. S. 798.
Perret. De la maladie de Weil 1889. Lyon med. Nr. 22—23.
Goldenhorn. Zur Frage der Weilschen Krankheit. Berliner Wochenschrift Nr. 33, 1889.
Chéron. La maladie de Weil. Union méd. Nr. 67, 1889.
Young Notes on a case of Weils disease Lancet Nr. 30, 1889.

Mazzotti Oscarazioni cliniche ed anatomiche intorno allitterizia infectiva conoscinta sotto il nome di malattia del Weil, Bull. delle sc. med. di Bologna Ser. VI Vol. XXIV. 1891.

Weiß. Über die sogenannte Weilsche Krankheit. Wiener Presse Nr. 46. 1891.

Bendu. Du Typhus hépatique benin ou maladie de Weil. Gaz. des hospit. Nr. 77.

Dreyfus-Brisac. De la maladie de Weil. 1891. Gaz. hebdomin. Nr. 28.

Karlinski. Zur Kenntnis des fieberhaften Icterus. Fortschritte der Medizin. 1890. Bd. VIII, Nr. 5, S. 161.

Hueber. Weitere Beiträge zu Weils fieberhafter Gelbsucht. Milit. ärztliche Zeitschrift. Heft 1.

Sumbera. Sur la maladie de Weil Arch. bohêmes de méd. III, Nr. 2—3.

Weiß. Zur Kenntnis und Geschichte der sogenannten Weilschen Krankheit. Wiener mediz. Wochenschrift. Nr. 11—15.

Dunin. Einige Bemerkungen über die sogenannte Weilsche Infektionskrankheit. Wiener Presse Nr. 12.

Pulawski. Ictère grave guéri. Quelques considerations sur l'ictère infectieuse on fébrile. Gaz. hebdom. Nr. 43.

Hennig. Über epidemischen Icterus. Volkm. Sammel. 8 Leipzig.

Meinert. Icterus-Epidemie im Kgr. Sachsen. Sonderabdruck aus dem Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Dresden.
Ergebnisse über Sammelforschung über den im Königreich Sachsen 1889—1890 beobachteten epidemischen Icterus.

Pfuhl. Zur Geschichte der Weilschen Krankheit. Berliner mediz. Wochenschrift. Nr. 50. 1890.

Jirod. Quelques faits d'ictère infectieuse. Archiv gen. 1890. Janvier.

Globig. Über eine Epidemie bei der III. Matrosen-Abteilung infolge Badens im Sommer 1890. Deutsche milit.-ärztliche Zeitschrift. Heft 7.

Huber. Über die fieberhafte Gelbsucht Weils in Ulm. Med. Korresp. Blatt des Württembergischen Landesvereins. 1890. S. Aug.

Jaeger. Zur Aitiologie des infektiösen Icterus. ibid. 3. Sept.

Laiblinger. Über Resorptionsicterus im Verlaufe der Polyarthrit. rheumat. acuta und die sogenannte Weilsche Krankheit. Wiener med. Wochenschrift. 1890. Nr. 20.

Debove. Un cas d'ictère febrile. Gaz. des hospit. 1890. Nr. 12.

Hertel. Icterus mit Stimmbandlähmung. Charl. Analen XVI. Jahrg. S. 288.

Alfermann. Über einen Fall von infektiösen Icterus oder Weilscher Krankheit nebst Bemerkungen über das Wesen derselben.

Jaeger. Die Aitiologie des infektiösen fieberhaften Icterus. Zeitschrift für Hygiene XIX, 525.

Münzer. Über Icterus infectiosus (Wasilieff) sive Icterus febrilis (Weil). Prager Zeitschrift. 1891. Heft 2 und 3.
Weiß. Infektiöser Icterus. Wiener allgemeine Wochenschrift. 1881. Nr. 16.
Strümpell. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.
Ortner. Icterus infect.
Schlittenhelm. Münchener mediz. Wochenschrift. Nr. 28. Jahrg. 1900.

LEBENSLAUF.

Ich, Georg Mrosik, Preuße, bin geboren am 8. April 1877 zu Laband, Kreis Gleiwitz als Sohn des Stiftsinspektors Johannes Mrosik und übe meine ärztliche Praxis seit dem 1. Oktober 1908 in Sohrau Oberschlesien als prakt. Arzt und Knappschaftsarzt aus. Nach Besuch der Volksschule erwarb ich Ostern 1899 das Reifezeugnis zu Patschkau, Kreis Neisse. Hierauf besuchte ich die Universitäten zu Breslau, Berlin, Tübingen, Breslau. Die ärztliche Prüfung beendete ich am 30. Juni 1907 an der Universität zu Breslau.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Privatdozenten Herrn Dr. Helly verfaßt.